Zur Lehre

von der

Tuberkulose seröser Häute

nach einer Beobachtung der Tübinger Poliklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

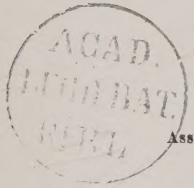
von

Dr Theodor von Jürgensen

o. ö. Professor der Medizin, Vorstand der Poliklinik an der Universität Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von



Walther Gross

approb. Arzt aus Neu-Ulm

Assistenzarzt an der kgl. Universitätspoliklinik in Tübingen

Tübingen 1903

Verlag von Franz Pietzcker.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität zu Tübingen.

Referent: Professor Dr v. Jürgensen.

Januar 1903.

BUCHDRUCKEREI G. SCHNÜRLEN IN TÜBINGEN.

Meinem lieben Grossvater

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547018_0157

Hier wird über einen Fall von Tuberkulose seröser Häute berichtet, der klinisch, wie pathologisch-anatomisch Interesse bieten dürfte.

Zunächst wird das Wesentlichste aus der Krankengeschichte und so ein Überblick über den ganzen Verlauf der Erkrankung gegeben. Es reiht sich der Sektionsbefund mit der klinischen Besprechung des Falles an; dann folgt die mikroskopische Untersuchung, die allein ermöglichte, die klinische Diagnose endgültig zu bestätigen.

Die Beobachtung erstreckte sich auf die Zeit vom 30. Oktober 1900 bis 14. Juni 1902.

Aus der **Anamnese** ist hervorzuheben:

Christian K., 17 Jahre alt, von Lustnau soll mit 4 Jahren das Scharlachfieber gut durchgemacht haben, war sonst nie ernstlich krank. Seit 3 Jahren ist K. als Gipser tätig. Seitdem K. diesen Beruf ergriffen, habe er öfters Husten und Stechen auf der Brust bekommen; Beschwerden, die verschwanden, wenn er einige Tage zu arbeiten aufhörte. 2—3 Wochen vor seiner Aufnahme in poliklinische Behandlung trat Verschlimmerung der Beschwerden ein. Sie bestanden in Husten und Stechen auf der rechten Brustseite und in der Herzgegend. K. musste sich deshalb zu Bett legen und, da sie sich noch steigerten, wurde am 31. Oktober 1900 poliklinische Hilfe in Anspruch genommen.

Status praesens: 31. Oktober 1900. Temperatur 38,4, Puls 116, Atmung 30. Patient ist von untersetztem, kräftigem Körperbau. Der Brustkorb ist gewölbt und erinnert an den des Emphysematikers. Der Ernährungszustand des Patienten ist verhältnismässig gut. Das Gesicht ist etwas gedunsen und zeigt ziemlich starke Cyanose. Auch die Fingerspitzen sind bläulich verfärbt. An der rechten Vena jugularis externa sieht man starken Venenpuls und es wölbt sich in Supraclaviculargrube die Vene stark geschwollen hervor. An der linken Halsseite fehlt der Venenpuls, die oberflächlichen Hautvenen pulsieren nicht. Der Bauch ist etwas aufgetrieben, auf Druck nirgends schmerz-

haft. Der Puls ist frequent, etwas dickrot, schwach gefüllt, doch ganz regelmässig. Ödeme sind nirgends vorhanden.

Bei der Untersuchung des Herzens zeigt sich der Spitzenstoss nach aussen verlagert, er ist etwas 2 Finger breit, ausserhalb der Mammillarlinie im VI. Intercostalraum fühlbar. Am oberern Rand der III. Rippe beginnt die Herzdämpfung und verläuft von hier nach rechts und abwärts schräg über das Brustbein und geht etwa im V. Intercostalraum in die durch ein pleuritisches Exsudat gebildete Dämpfung über. Die Herzdämpfungsfigur des Herzens gleicht der Dämpfung bei Pericarditis, ist jedoch klein, die Exsudatmenge scheint eine geringe zu sein. Bei der Perkussion erhält man über dem Herzen das Gefühl eines auffallend starken Widerstands. Die Herztöne sind ausserordentlich schwach, nirgends sind Geräusche vorhanden. Dagegen hört man fast überall über dem Herzen deutliche pericarditische Reibegeräusche synchron mit der Herztätigkeit. Am stärksten sind die Geräusche über der Herzbasis, ferner am rechten unteren Sternalrand und in der Mitte zwischen Herzspitze und Sternum.

Die Lungengrenze steht links hinten unten in der Höhe des X. Brustwirbels, rechts erhält man schon in der Höhe des V. Brustwirbels etwas abgeschwächten Perkussionsschall und etwas weiter nach abwärts absolute Dämpfung und starken Widerstand bei der Perkussion. Während links das Atemgeräusch laut und vesiculär ist, hört man rechts über den oberen Lungenpartieen abgeschwächtes Atmen, über den unteren ist die Atmung fast ganz aufgehoben. Reibegeräusche sind nirgends zu hören. Der Rachen und das Zäpfchen sind etwas geschwollen und gerötet; der fortdauernde Hustenreiz dürfte darauf zurückzuführen sein. Der Stuhlgang ist etwas angehalten. Die Urinausscheidung erfolgt normal. Der Urin ist von gelber, klarer Farbe und enthält kein Eiweiss. Das spec. Gewicht beträgt 1016, die Diazoreaktion ist negativ.

Es werden im folgenden nur die wichtigsten Punkte und Daten aus der Krankengeschichte hervorgehoben:

5. XI. 00. Die subjektiven Beschwerden beschränken sich auf einen ziemlich heftigen Husten, welcher den Patienten auch bei Nacht stört. Das pleuritische Exsudat reicht unverändert etwa bis zur Höhe des IV. bis V. Brustwirbels.

Die Herzdämpfung hat sich sowohl nach rechts und links, als auch etwa nach oben vergrössert. Das Exsudat ist grösser geworden.

15. XI. 00. Das Befinden des Patienten ist zufriedenstellend. Die Cyanose im Gesicht ist seit einigen Tagen etwas auffallender, als zu Beginn der Erkrankung.

20. XI. 00. Das Exsudat im Herzbeutel ist nahezu resorbiert; es hat sich jedoch eine Dilatation des Herzens nach rechts gebildet.

Bei Perkussion der rechten Lunge erhält man nur vom VII. Brustwirbel nach abwärts gedämpften Schall. Die Dämpfungslinie senkt sich nach vorn etwas abwärts und steht hier in der Höhe des oberen Randes der VI. Rippe.

25. XI. 00. Das rechtsseitige Pleuraexsudat ist beinah resorbiert. Die Perkussion ergibt rechts eine 2 Finger breite Dämpfung hinten unten. Hörbar sind leises Reiben, ausserdem vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche.

31. XI. 00. Pleuraexsudat rechts ganz resorbiert. Puls seit einiger Zeit unregelmässig und schwach gefüllt.

5. XII. 00. Heute tritt eine neue Erscheinung von Seiten des Abdomens in den Vordergrund.

In der Krankengeschichte heisst es: In den letzten Tagen hat sich das Befinden des Patienten etwas verschlimmert. Er klagt über stärkeren Husten und Stechen auf der Brust, ferner Leibschmerzen, Gefühl von Spannung im Bauch, ausserdem musste er sich einigemal erbrechen. Der Appetit ist ziemlich gering. Der Schlaf wird zuweilen durch Husten gestört. Der Stuhlgang ist seit 2 Tagen angehalten. Der Bauch ist stark aufgetrieben und auch der Nabel etwas vorgewölbt. Am Abdomen sieht man einzelne stärker gefüllte, als lange blaue Stränge durchscheinende Venen. Ferner sind zahlreiche Darmschlingen, die sich mehr oder weniger stark vorwölben, deutlich sichtbar. Bei der Betastung des Abdomens findet sich eine nicht unbedeutende Schmerzhaftigkeit auf Druck in der ganzen Lebergegend und von da gegen den Nabel.

Die Bauchmuskeln contrahieren sich stark bei Palpation und Perkussion und erschweren die Untersuchung sehr beträchtlich. Jedoch scheint die Leber etwas geschwollen zu sein, nach unten lässt sie sich mit einiger Sicherheit abgrenzen, nach links jedoch nicht. Bei Betastung der unteren Bauchgegend hat man links das Gefühl eines grösseren Widerstandes, als rechts und man erhält in der That bei der Perkussion von der Linea alba nach links eine starke Dämpfung, dieselbe reicht nach oben bis nahezu zum Nabel und verläuft von hier im Bogen gegen die Hüfte.

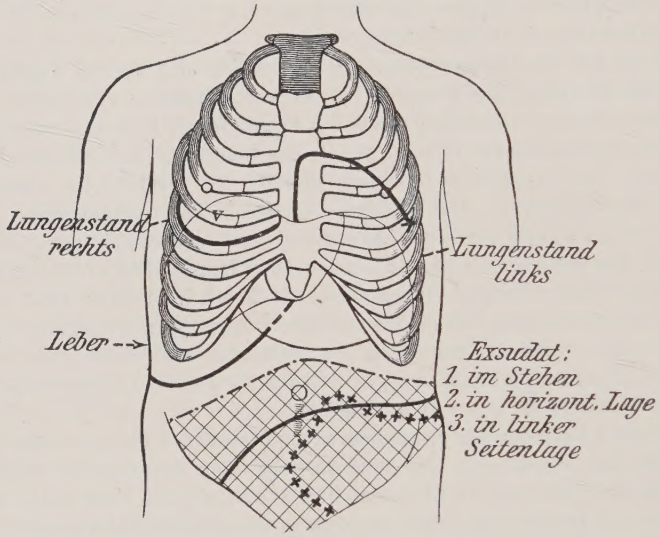
Bei Lagerung des Patienten auf die rechte Seite bleibt die Dämpfungsfigur beinah dieselbe, bei Lagerung auf die linke Seite verschiebt sich die Dämpfungslinie wenig nach oben. Im Stehen reicht die Dämpfungslinie etwa 4 Finger breit höher nach oben. Man hat durchaus den Eindruck, als ob es sich um ein abgesacktes Exsudat handle. — Der Bauchumfang beträgt in Nabelhöhe gemessen 92 cm. Fluctuation lässt sich im ganzen Abdomen nachweisen; dieselbe ist kleinwellig und lässt sich nicht an allen Stellen gleichmässig hervorrufen.

Neben dem abgesackten Exsudat scheint noch ein kleinerer

freier Erguss in der Bauchhöhle vorhanden zu sein. Über verschiedenen Stellen des Abdomens, besonders über der Leber, hört man grobe Reibegeräusche.

Bei der Untersuchung der Lungen findet man links ein kleines Exsudat, welches nach vorne bis in die vordere Axillarlinie reicht und sich bei Lageveränderung des Patienten nicht verschiebt.

Die Atmung ist hier deutlich abgeschwächt und man hört feine Reibegeräusche. Die Untersuchung der rechten Lunge zeigt ganz normale Verhältnisse.



Die Lungenspitzen stehen gleich hoch und zeigen weder perkutorisch noch auskultatorisch Veränderungen. Der Puls ist klein, leicht wegdrückbar und ziemlich unregelmässig.

10. XII. 00. Das subjektive Befinden hat sich gebessert.

Das linksseitige Pleuraexsudat bereits resorbiert.

12. XII. 00. Der Patient hat ziemlich starken Husten und klagt über Stechen in der linken Brustseite. Reibegeräusche an Stelle des links resorbierten Exsudats, ausserdem über beiden oberen Lungenabschnitten vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche und rauhes Atmen.

Bazillen nicht im Sputum.

20. XII. 00. Bei Perkussion der Lungen ergibt die linke Spitze eine ganz leichte Schallabschwächung und man hört über der ganzen linken Lunge feine Rasselgeräusche.

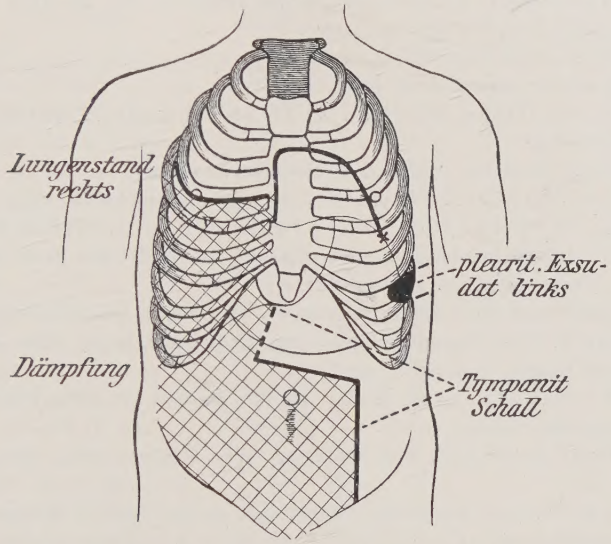
2. I. 01. Subjektive Besserung.

Sonst Status idem, aber links hat sich wieder ein pleuritisches Exsudat gebildet, dessen Dämpfung bis zur Höhe des VI. Brustwirbels reicht.

Der Puls ist frequent, klein und unregelmässig, sowohl was Schlagfolge, als Füllung anbelangt. Hie und da zeigen sich Ödeme an den unteren Extremitäten.

8. I. 01. Bauchumfang ist auf 97 cm gestiegen.

I. Punktion: 9 Liter einer gelben und klaren Flüssigkeit werden entleert (spec. Gewicht 1015).



Bauchumfang nach der Punktion: 83,0 cm.

Knollen am Netz zu fühlen, jedoch auf Druck nicht schmerzhaft.

7. II. 01. Bauchumfang 99 cm.

Spannung, wie am 8. I. 01. 20 mm Hg.

II. Punktion: 5 Liter einer klaren, gelben Flüssigkeit werden entleert (spec. Gewicht 1032, Eiweis 2%).

Nach der Punktion Bauchumfang: 92,0 cm.

Punktionsflüssigkeit enthält keine Tuberkelbazillen, sondern nur Kokken, namentlich Staphylokokken.

Im subjektiven Befinden Besserung. Ödem der Beine nicht zurückgegangen.

Herzthätigkeit schwach, frequent und unregelmässig.

Herztöne rein, aber leise.

Tägliche Urinmenge gering, kein Eiweiss.

20. VI. 01. Odem der Beine stärker geworden, namentlich rechts.

Scrotum und Penis ödematös geschwellt.

1. IX. 01. Bauchumfang: 104 cm.

Urin hat spec. Gewicht 1030, frei von Eiweiss.

1. XI. 01. Patient seit 4 Wochen fieberfrei. Subjektives Befinden gut, sonst status idem.

1. IV. 02. Subjektives Befinden befriedigend. Patient hie und da einige Stunden ausser Bett.

Bauchumfang schwankt immer zwischen 101 bis 104 cm.

Keine Temperatursteigerungen.

Puls immer sehr frequent.

Herztöne immer noch leise.

Eigentliche Knollen sind im Abdomen nicht mehr nachweisbar.

Urin: Spur von Eiweiss, Diazoreaktion positiv.

Bauchdecken ödematös, lassen scheibenförmige Verdickungen, besonders in der rechten Bauchhälfte durchfühlen. Die Ödeme beschränken sich auf das Gebiet der Vena cava inferior. Bauch nirgends schmerzhaft.

Leber und Milz etwas vergrössert, aber nicht druckempfindlich.

20. V. 02. Patient befindet sich nicht recht wohl, ohne dass er bestimmte Klagen äussern kann.

Er magert etwas mehr ab, der Appetit ist etwas schlechter, Stuhlgang regelmässig.

Urin: dunkelgelb, viel Sediment, spec. Gewicht 1038, $^1/_2{}^0/_{00}$ nach Esbach.

14. VI. 02. Nachdem Patient sich in den letzten Wochen ganz wohl gefühlt hatte, erkrankte er gestern Abend plötzlich mit Erbrechen, welches sich heute morgen wiederholte. Daneben war allgemeine Unruhe, etwas Atemnot und Husten vorhanden.

Herztätigkeit sehr schwach und unregelmässig, beschleunigt (150 Schläge pro Minute).

Die Atmung ist ebenfalls beschleunigt (42 Atemzüge in der Minute). Die linke Seite bleibt beim Atmen zurück.

Hinten unten beginnt die Dämpfung beiderseits in Höhe des V. Brustwirbels. Das Atemgeräusch ist von hier nach abwärts abgeschwächt bis aufgehoben. Über der linken Lungenspitze glaubt man eine leichte Schallabschwächung wahrzunehmen, doch auskultatorisch nichts besonderes. Die Temperatur steigt den ganzen Tag über, entsprechend Atmung und Puls.

Bei der Abendvisite:
Allgemeinbefinden ordentlich, Sensorium frei.
Temperatur 40,5.
Atmung: etwas über 50.
Puls: unzählbar.
Herztöne kaum hörbar.
Um 11h Abends tritt ziemlich plötzlich der Exitus ein.

Was **Temperatur, Puls und Atmung** anbelangt, so wurden

Zeitdauer der Periode von 14 Tagen	Mittel der Morgenmessung (8 Uhr)	Mittel der Abendmessung (6 Uhr)	Morgens (8 Uhr)		Abends (6 Uhr)	
			Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
31. X. 00—13. XI. 00 . . .	37,2	38,0	36,9	37,4	37,3	38,5
14. XI. 00—27. XI. 00 . .	36,9	37,8	36,6	37,3	37,4	38,1
28. XI. 00—11. XII. 00 . .	37,2	38,3	36,9	37,5	37,6	**39,1**
11. XII. 00—25. XII. 00 . .	37,3	38,1	36,6	37,5	37,9	38,5
26. XII. 00—8. I. 01 . . .	37,3	38,1	36,8	37,6	37,8	38,3
9. I. 01—22. I. 01	37,2	38,1	36,8	37,8	37,6	38,7
23. I. 01—5. II. 01	37,3	38,4	37,1	**38,0**	**38,0**	**39,1**
6. II. 01—19. II. 01 . . .	37,4	38,1	37,0	37,8	37,8	38,4
20. II. 01—5. III. 01 . . .	37,3	38,2	36,8	37,8	37,9	38,6
6. III. 01—19. III. 01 . . .	37,4	38,1	37,0	37,9	37,8	38,5
20. III. 01—2. IV. 01 . . .	37,1	37,9	36,9	37,5	37,6	38,2
3. IV. 01—16. IV. 01 . . .	37,0	38,0	36,4	37,6	37,4	38,0
17. IV. 01—30. IV. 01 . .	37,2	37,9	36,8	37,8	37,6	38,4
1. V. 01—14. V. 01 . . .	37,2	38,0	37,0	37,6	37,4	38,5
15. V. 01—28. V. 01 . . .	37,2	37,9	37,0	37,6	37,6	38,6
29. V. 01—11. VI. 01 . . .	37,4	38,7	37,3	37,7	**38,2**	**39,0**
12. VI. 01—25. VI. 01 . .	37,2	38,0	36,8	37,6	37,3	38,6
26. VI. 01—9. VII. 01 . . .	37,2	38,2	36,8	37,6	37,5	38,8
10. VII. 01—23. VII. 01 . .	37,2	37,9	36,6	37,6	37,5	38,2
24. VII. 01—6. VIII. 01 . .	36,9	37,9	36,4	37,4	37,4	38,4
7. VIII. 01—20. VIII. 01 . .	37,3	38,2	37,1	37,5	37,7	38,5
21. VII. 01—3. IX. 01 . . .	37,3	38,0	36,9	37,6	37,6	38,8
4. IX. 01—17. IX. 01 . . .	37,2	37,9	36,9	37,5	37,5	38,3
18. IX. 01—1. X. 01 . . .	37,0	37,9	36,9	37,3	37,7	38,3
2. X. 01—15. X. 01 . . .	36,8	37,6	36,5	37,0	37,2	38,1
16. X. 01—29. X. 01 . . .	36,7	37,6	36,4	37,0	37,4	37,8
30. X. 01—15. XI. 01 . . .	36,6	37,4	36,4	37,1	37,1	37,6
16. XI. 01—29. XI. 01 . .	36,7	37,4	36,5	36,9	37,3	37,8
30. XI. 01—13. XII. 01 . .	36,6	37,4	36,4	37,0	37,2	37,5
14. XII. 01—27. XII. 01 . .	36,6	37,3	36,5	36,7	37,2	37,4

darüber täglich vom 31. X. 00 — 27. XII. 02 und dann wieder vom 20. V. 02 bis 14. VI. 02 genaue Beobachtungen angestellt.

Die Temperaturmessungen wurden regelmässig täglich morgens 8^h, mittags 12^h, abends 6^h vorgenommen und verhielten sich im einzelnen so, wie die vorstehende Tabelle zeigt.

Werfen wir einen Blick auf das Verhalten der Temperaturen im Allgemeinen, so ergiebt sich:

Die Morgentemperaturen erreichen fast nie Fieberwerte, in der fieberfreien Zeit weisen sie sogar subnormale Werte auf.

Die Morgentemperatur schwankt im Mittel zwischen 36,6—37,4. Hie und da steigt sie auf 37,8 und erreicht sogar einmal (am 30. I. 01) 38,0.

Die Mittagtemperatur ist entsprechend der Tageszeit normaler Weise um einige Zehntelgrade erhöht und steigt auch am 30. I. 01 auf 38,5 an.

Abends sind öfter Temperatursteigerungen vorhanden, jedoch sind sie nur gering und schwanken im Mittel zwischen 37,6 und 38,7. In der Zeit vom 31. X. 00 bis zum 27. XII. 01 waren in den Mitteln der zweiwöchentlichen Periode 13 Mal unter 38°, 16 Mal mehr, als 38° zu verzeichnen.

Während der Pleuritis und Pericarditis wurde niemals mehr, als 38,5 beobachtet. Die höchsten Temperaturen wurden erreicht am 4. XII. 01 39,1 (am Abend vor Ausbruch der Peritonitis)

am 30. I. 01. 39,1

am Todestag 14. VI. 02. 40,5.

Fieberfrei blieb der Patient ca. vom 16. X. 01 bis 20. V. 02, also ca. 7 Monate. Am Abend des 20. V. 02 betrug die Temperatur 38,1; die Temperaturen blieben auch an den folgenden 2 Abenden etwas erhöht. Die Morgen- und Mittagtemperaturen sind normal.

Der Puls ist während der ganzen Zeit der Beobachtung sehr frequent. Die Frequenz entspricht in keiner Weise der Temperatur und Atmung und bewegt sich zwischen 100 bis 125 Pulsschlägen, auch in der fieberlosen Zeit beträgt sie im Mittel 111. Dabei machen sich frühzeitig Erscheinungen nachlassender Herztätigkeit geltend. Schon am 31. XI. 01 heisst es in der Krankengeschichte: „Puls ist leicht wegdrückbar und unregelmässig. Die tägliche Harnmenge ist gering und schwankt zwischen 500 bis 750 ccm.“

Die Atmungshäufigkeit entspricht in der Regel der

Temperatur, der Pulsfrequenz des Patienten jedoch nicht. In der fieberfreien Zeit ist die Atmung niemals besonders erhöht und beträgt im Maximum 24.

In der übrigen Zeit entspricht selbst geringen, morgentlichen Temperatursteigerungen erhöhte Atmungshäufigkeit.

Doch lässt sich auch nachweisen, das bei normalen Morgentemperaturen die Atmungsfrequenz vermehrt ist.

Solange die Pleuritis und Pericarditis besteht, beträgt die Atmungshäufigkeit bei normalen Morgentemperaturen im Maximum 32, im Minimum 20; zu Beginn der Peritonitis mit gleichzeitig bestehender Pleuritis beträgt sie im Maximum 26, im Minimum 21 bei normalen Morgentemperaturen.

Auch war eine vermehrte Atmung zu konstatieren, wenn bei normalen Morgentemperaturen Erscheinungen, namentlich von Seiten des Ascites nicht besonders hervortraten. Während der Ascites bestand, konnte die Atmung mehrere Tage ganz normal sein und dann bei gleichbleibendem Ascites sich ziemlich steigern.

Im Folgenden sollen einige Werte angeführt werden; 14. I. 01:
Morgentemperatur 37,2, Atmung 30.
22. I. 01:
Morgentemperatur 37,3, Atmung 33.

In der Zwischenzeit vom 14. I. 01 bis 22. X. 01 schwankt die Atmungshäufigkeit bei normalen Morgentemperaturen zwischen 21 und 24.

Die vermehrte Atmung ist wohl in diesen Fällen durch die hie und da nachlassende Herztätigkeit bedingt, da ausserdem noch andere Erscheinungen von Seiten des Herzens für Abnahme der Herzkraft sprechen.

Die Atmung steht in keinem Verhältnis zur Pulsfrequenz. Bei dauernd hoher Pulsfrequenz zwischen 100—120 bleibt die Atmung in der Regel normal.

Die **klinische Diagnose** lautete nun:

Tuberkulose: der Lungen in geringem Grade, beider Pleuren, des Herzbeutels, des Peritoneums, gestörte Blutbewegung in der Vena cava inferior.

Da die Leiche erst 40 Stunden nach dem Tode zur Section kam, so wurde sie im pathologischen Institut mit Formalin injiciert und in Eis gelegt.

Obducent Herr Professor Dr von Baumgarten.

Die **Leicheneröffnung** ergab:

Mittelgrosse, jugendliche etwa 20jährige männliche Leiche. Die unteren Extremitäten sind stark ödematös. Der Leib ist aufgetrieben. Die sichtbaren Schleimhäute bieten cyanotische Färbung dar. Reichliche Totenflecke sind vorhanden. Der Hals ist kurz. Brustkorb breit, aber wenig gewölbt. Sternum scheint kurz. Der Ernährungszustand ist reduziert. Die Haut ist dünn, jedoch gut elastisch. Unterhautfettgewebe sehr atrophisch. Unterzellgewebe serös durchtränkt.

Beim Versuch der Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich diffuse, aber leicht lösliche Verwachsungen des Peritoneum parietale mit dem Peritoneum viscerale. Aus dem tieferen Teil der Bauchhöhle entleert sich nach Lösung der Verwachsungen eine grössere Menge einer milchig trüben, opaleszierenden, serösen Flüssigkeit. Nach Lösung der peritonealen Verwachsungen erstreckt sich die Leber 4 Querfinger breit über den unteren Thoraxrand. An das Colon transversum schliesst sich eine kontinuierlich die Darmschlingen überziehende, derbe, fibröse Haut an, die bis zur Symphyse reicht, so dass zunächst ein klares Bild über die Lage der Baucheingeweide nicht möglich ist. Das Herz mit Herzbeutel nimmt relativ geringen Raum ein und liegt im Mediastinum anticum 2—3 Finger breit frei. An der Hinterfläche des Sternums zeigen sich die ziemlich glänzenden Anteile der Pleura costalis; sonst ist nichts besonderes zu bemerken.

Gehirn und Rückenmark ohne pathologische Veränderungen.

Herz und Blutgefässe:

Beide Herzbeutelblätter sind so fest mit einander verwachsen, dass eine Trennung nicht möglich ist. Die Verbindung ist durch ein festes sehniges Bindgewebe, das eine ca. $^1/_3$—$^1/_2$ cm dicke, derbe fibröse Schwarte bildet, hergestellt. In dieser Schwarte findet sich eine zwar etwas weichere, mehr graue als weisse Mittelschicht, aber käsige Massen oder Knötchen lassen sich mit blossem Auge nirgends darin erkennen.

Das Herz ist von normaler Grösse und Form. Klappen und grosse Gefässe sind normal. Das Herzfleisch zeigt eine etwas welke Beschaffenheit, aber noch ziemlich gute, rote Farbe. (Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich die Querstreifung etwas undeutlich. In der Richtung der Muskelfibrillen liegen da und dort Gruppen von kleinen Körnchen, ohne dass es zu einer ausgesprochenen, fettigen Degeneration gekommen wäre.)

Die Vena cava inferior ist in ihrem ganzen Verlauf von der stark fibrös verdickten und gespannten, serösen Platte der hinteren Bauchwand überzogen; diese fibröse Verdichtung greift auch auf das retroperitoneale Bindegewebe über, so dass die Vene auch seitlich etwas eingeengt erscheint. Diese Kompression erscheint in dem oberen der

Leber nah gelegenen Teile vielleicht etwas stärker, als in dem unteren. Die Kanallichtung ist überall noch von ansehnlicher Weite und nirgends thrombosiert.

Lunge und Halsorgane:

Aus den eröffneten Pleurahöhlen dringt reichlich klare seröse Flüssigkeit hervor. Beide Pleurahöhlen sind von einer grossen Menge seröser Flüssigkeit erfüllt, so dass die Lungen geradezu in dieser Flüssigkeit schwimmen. Rechts beträgt die Flüssigkeit ca. 2000 cm, links ca. 1500 cm.

Die Lungen sind gänzlich frei von Adhäsionen. Die Pleura pulmonalis der linken Lunge ist nur leicht milchig getrübt. Aus den Lungen dringt etwas schaumiges Sekret hervor. Das durch die Pleura pulmonalis durchschimmernde Lungengewebe hat eine kaffeebraune Farbe. Die Ränder der Lunge sind scharf. Die Spitze ist frei von Knötchen und Narben. Auf dem Durchschnitt zeigt die Lunge blutreiches Gewebe, das von einem schwer ausdrückbaren, schaumigen Serum durchsetzt ist, so dass sich namentlich im Oberlappen das Gewebe etwas derb anfühlt.

Die rechte Lunge zeigt wiederum eine ältere, dünne fibröse Trübung der Pleura pulmonalis bei erhaltenem Glanz. Knötchen oder Narben sind nicht sichtbar, auch lassen sich keine Knötchen durchfühlen. Die Lunge knistert, wenn auch wenig, an allen Stellen; sie ist, wie die linke, von einem schwer ausdrückbaren Serum durchtränkt. Die Bronchialdrüsen und Mediastinaldrüsen sind frei von käsigen Herden und Knötchenbildungen und auch sonst ganz normal.

Peritoneum und Milz.

Das Peritoneum zeigt diffuse Verwachsungen beider Peritonealblätter, besonders innig sind die Adhäsionen zwischen dem fibrös verdichteten grossen Netz und vorderer Bauchwand, ausserdem aber auch durchweg Verwachsungen der vom Peritoneum parietale überzogenen Organe untereinander. Die Verwachsungen sind überall ziemlich dünn, leicht zerreisslich an den meisten Stellen; es finden sich nirgends mit blossem Auge in den Adhäsionen käsige Massen oder Knötchen.

Die Milz zeigt normale Contouren. Masse: 16 : 10 : $6^1/_2$.

Auf dem Durchschnitt ist sie blutreich, dunkelrot mit feuchter Schnittfläche und normaler Zeichnung. Das Bindegewebe ist induriert (cyanotische Induration).

Nieren:

Die Nieren zeigen eine sehr starke venöse Hyperämie, namentlich an den Pyramiden mit gewisser Verdichtung des interstitiellen Bindegewebes (cyanotische Induration) Harnwege normal.

Magen und Darmkanal.

Abgesehen von den beschriebenen Adhäsionen normal.

Leber:

Die Leber zeigt einen mässigen Grad von cyanotischer Muskatnussfärbung.

Pancreas normal.

Genitalien normal.

Es konnte also der pathologische Anatom wenigstens nach dem makroskopischen Sectionsbefunde keinen Aufschluss geben über die Ätiologie der Erkrankung, noch über die Ursache des am Todestag des Patienten plötzlich aufgetretenen hohen Fiebers. Vielmehr schien es, dass die klinische Diagnose Tuberkulose nicht zutreffen sollte.

Es lautete nämlich die **anatomische Diagnose** zunächst so:

Concretio pericardii totalis fibrosa. Atrophie der Herzmuskelfasern. Ausgedehnte fibröse Adhäsionen der beiden Peritonealblätter und der Organe der Bauchhöhle spez. der Darmschlingen untereinander. Ödem und Hydrops universalis, namentlich starkes Anasarka der unteren Extremitäten, sowie massenhafter Ascites und doppelseitiger Hydrothorax.

In der **klinischen Besprechung** wurde nun hervorgehoben, dass die Ursache des so plötzlich aufgetretenen Fiebers nach dem Sectionsbefunde nicht zu erklären wäre, dass vielmehr die Todesursache der im Verlauf der Erkrankung mehr und mehr sich ausbildenden Herzinsufficienz zuzuschreiben sei. Schon nach Ablauf der Pericarditis, wo eine Dilatation des Herzens konstatiert wurde, traten Erscheinungen eines beginnenden Herznachlasses auf. Wiederholt heisst es in der Krankengeschichte: Puls ist sehr frequent, schwach und unregelmässig. Die Cyanose im Gesicht des Patienten ist schon im Anfang der Krankengeschichte erwähnt. Die Herztöne sind immer leise. Die Urinmenge ist vermindert. Über die Ödeme an den Beinen ist zu sagen, dass diese teilweise von der durch den Sectionsbefund bestätigten Einengerung der Vena cava inferior durch fibröse Stränge, teilweise durch den bestehenden Ascites, teilweise wohl auch durch den hie und da auftretenden Nachlass der Herztätigkeit bedingt sind. Ebenso konnte ja die zuweilen eintretende Atemnot nur durch Abnahme der Herzkraft erklärt werden. Dass diese nachliess, ist wohl klar, wenn man bedenkt, dass das Herz des Patienten, um abnorme Widerstände im Kreislauf, die durch die Verwachsungen, insbesondere

der Pericardialblätter sowie durch die Exsudate in Pleura- und Peritonealhöhle gegeben waren, zu überwinden, dauernd vermehrte Arbeit leisten musste, die sich durch gesteigerte Pulsfrequenz äusserte. Diese schwankte ja während der ganzen Krankheit des Patienten ungefähr zwischen 100 bis 120 Pulsschlägen in der Minute. Man kann sich nun nicht wundern, dass das schon so geschädigte Herz dem hohen Fieber von 40,5 am 16. Juni 1902 erlag.

Was nun die **Ätiologie** der Erkrankung der serösen Häute anlangt, so wurde in der klinischen Besprechung des Falles zunächst folgende Frage aufgestellt:

Giebt es eine idiopathische Peritonitis oder ist sie eine eigentümliche Form der Tuberkulose? Die zunächst negative pathologisch-anatomische Diagnose konnte die Vermutung nahe legen, dass man diesen Fall zu den von H. Vierordt im Jahre 1884 veröffentlichten 29 Fällen von einfacher chronischer Exsudativ peritonitis zu rechnen habe. Doch musste der Kliniker eine tuberkulöse Infection annehmen und zwar aus folgenden Gründen:

Zuerst sprach der ganze Verlauf der Erkrankung — Dauer allein nach klinischer Beobachtung 19½ Monate — für eine äusserst schleichend verlaufende Infection, wie es vor allem bei der Tuberkulose der Fall ist. Schleichend war schon der Anfang. Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass Patient sich längere Zeit vor der Aufnahme nicht recht wohl befunden hatte; er musste sich sogar wiederholt wegen Stechen auf der Brust und Husten zu Bett legen. Alles besserte sich vorübergehend, bis dann die Beschwerden in erhöhtem Masse auftraten, so dass in Bälde poliklinische Hilfe nötig wurde.

Bei der Aufnahme fiel schon schwer ins Gewicht, dass ein Spitzenkatarrh, den sich Patient, wie die Anamnese ergiebt, in seinem Beruf als Gipser erworben hatte, zugleich mit einer Pleuritis und Pericarditis exsudativa sich feststellen liess. Als nun bald darauf eine Erkrankung der andern Pleura hinzukam, war die Wahrscheinlichkeit der Diagnose Tuberkulose ziemlich gross. Nach den Erfahrungen der Poliklinik gilt für Tübingen der Satz: dass eine ohne anderweitige Erkrankung — (Pneumonie, Sepsis) — sich zeigende doppelseitige Pleuritis beinahe immer durch Tuberkulose bedingt ist. Und da nun Peritoneum und Pleura

gleichzeitig erkrankten, so musste man sich sagen, wenn so gleichartig gebaute Membranen, wie Pleura, Pericardium und Peritoneum gleichzeitig oder kurz nacheinander von einer Entzündung ergriffen, da muss wohl der Entzündungserreger auch der gleiche sein.

Dass es sich in der Peritonealhöhle um ein entzündliches Exsudat handelte, konnte aus folgenden Gründen angenommen werden, obgleich die in der Krankengeschichte erwähnte erste Punktion des Abdomens eine seröse Flüssigkeit von einem niedrigen spezifischen Gewicht von 1015 ergab, wie es auch Transsudaten zukommt.

1. Aus der Verklebung der Darmschlingen, besonders mit dem Peritoneum parietale.

Diese wurde nachgewiesen, indem sich die einzelnen Darmschlingen von oben nach unten und von rechts nach links und umgekehrt herausperkutieren liessen und die Grenzen fixiert wurden. Je nach Füllung und Spannung der Därme musste an verschiedenen Tagen, wo untersucht wurde, wohl die absolute Tonhöhe der einzelnen wechseln, aber die fixierten Grenzen blieben im Ganzen bestehen, ein Beweis, dass die Darmschlingen an der Bauchwand festgewachsen sein mussten, ein Zustand, dem eine Entzündung vorangegangen sein muss.

2) Aus dem Vorhandensein eines abgesackten Exsudats.

3) Aus den Verdickungen, die sich durch die Bauchwand durchfühlen liessen. Sie erreichten oft eine ziemlich bedeutende Grösse und verschwanden wieder im Verlauf der Entzündung.

4) Aus der gestörten Blutbewegung im Gebiete der Vena cava inferior, welche durch fibröse Gebilde, die sich im Verlauf der Peritonitis gebildet hatten, comprimiert wurde. Dieser schon bei Lebzeiten des Patienten vermutete Zusammenhang stimmte ja auch mit dem Sektionsbefunde überein. Die Diagnose gestörte Blutbewegung in der Vena cava inferior konnte sich darauf gründen, dass zur Zeit, als krankhafte Erscheinungen von Seiten des Abdomens in den Vordergrund traten, die Venæ epigastricæ erweitert waren und als deutlich blaue Stränge an den Bauchdecken des Patienten sichtbar wurden. Ausserdem wurde neben den mächtigen Ödemen in den unteren Extremitäten des Patienten Ödem der Bauchdecken im Gebiet der Vena cava inferior festgestellt. Solche Störung konnte am ehesten durch eine leichte Kompression der Vena cava inferior bewirkt werden. Da nun gleichzeitig Knollen

an dem Netze nachgewiesen werden konnte, so lag der Gedanke nahe, dass die Kompression durch eine Schrumpfung des Netzes, wie sie vor allem eine Peritonitis tuberculosa bewirkt, verursacht war.

5) Diffuse Reibegeräusche über der Leber.

6) Die Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens, insbesondere der Nabelgegend, die sich zu Beginn der Erkrankung des Peritoneums feststellen liess.

7) Vor allem aber spricht für die entzündliche Entstehungsursache des Exsudats die Temperatursteigerung des Patienten, die am Abend vor Ausbruch der Erkrankung des Peritoneums 39,1 betrug.

Dass es sich in der Pleura- und Pericardialhöhle um ein entzündliches Exsudat handeln musste, dafür ist neben den andern Symptomen: Seitenstechen beziehungsweise Stechen in der Herzgegend, Reibegeräuschen an Pleura und Pericardium wiederum das Auftreten von Fieber geltend zu machen.

Aber wo so hochgradige Entzündungen, die zu so unbedeutenden Veränderungen an Peritoneum und Pericardium geführt haben, ohne bedeutendes Fieber vorhanden sind, da konnte wohl der Entzündungserreger keine starke Virulenz besitzen. Nur bei einer geringen Virulenz des Erregers war ein so schleichender Verlauf und eine so lange Dauer der Erkrankung möglich. Diese geringe Virulenz kommt nun gerade dem Tuberkelbacillus zu. Ich erinnere nur an die Erkrankungen, welche die Chirurgie angehen: an chronisch-tuberkulöse Gelenkaffektionen, oder an die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose mit ihrem langsamen Verlauf.

Doch müssen wir uns fragen, ob es noch andere Bazillen bezw. Kokken gibt, die an Virulenz verlieren können. Als ein Beispiel wären hier die Sepsiskokken zu nennen, da gerade bei ihnen der Grad der Virulenz eine grosse Rolle für die klinischen Erscheinungen spielt. Gerade die septischen Erkrankungen bei herabgesetzter Virulenz der Erreger verlaufen unter den verschiedensten Krankheitsbildern. Und es gibt auch gewisse septische Erkrankungen, die ein ganz ähnliches Krankheitsbild machen, wie die tuberkulösen. Es hätte daher auch der vorliegende Fall namentlich auf Grund des makroskopischen Befundes für eine septische Erkrankung gehalten werden können.

Mikroskopische Untersuchung brachte die Entscheidung.

Sie wurde von mir im pathologischen Institut unter Leitung des Herrn Professor Dr v. Baumgarten und Priv.-Doz. Dr Dietrich

ausgeführt. Es wurden Präparate von Pericardium, Mesenterium und Lunge an Paraffinschnitten angefertigt und diese mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Es ergab sich, dass in der im Sektionsprotokoll erwähnten weicheren Mittelschicht des schwartig verdickten Pericardiums zahlreiche wohlcharakterisierte Tuberkel mit typ. Langhans'schen Riesenzellen vorhanden waren. Ein Teil der Tuberkel zeigte auch zentrale Verkäsung. Zur Konfluenz von Tuberkeln und zur Bildung grösserer Käsemassen ist es nicht gekommen. Die übrige Schwarte besteht aus jungem, zellreichem Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen. Die Tuberkel führende Schicht geht ohne scharfe Grenze in die übrige Schwarte über.

Im Mesenterium gelang es trotz der Untersuchung zahlreicher Präparate nicht, Tuberkel nachzuweisen. Das mikroskopische Bild zeigt eine Verdickung des mesenterialen Bindegewebes mit reichlicher Leucocyteninfiltration Spuren abgeheilter Tuberkel oder Reste von Käsemassen fanden sich in den durchmusterten Präparaten nicht. Der endotheliale Überzug ist überall intakt.

Die Pleura pulmonalis der ausgeschnittenen Lungenpartie zeigt mikroskopisch eine geringe Verdickung des Bindegewebes ohne Tuberkeleinlagerung.

Wider Erwarten enthält aber die Lunge selbst eine miliare Aussaat submiliarer Tuberkel mit typischen Langhans' schen Riesenzellen ohne oder mit eben beginnender Verkäsung. —

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte nun einerseits die bei Lebzeiten des Patienten gestellte Diagnose Tuberkulose der Lungen. Die Tatsache, dass in den Präparaten der Lunge eine miliare Aussaat junger Tuberkel gefunden wurde, erklärt nun auch das hohe Fieber am Todestag des Patienten, sowie die andern Erscheinungen, Erhöhung der Atmung und der Pulsfrequenz. Andererseits bestätigte der mikroskopische Befund auch die Diagnose Pericarditis tuberculosa. Dass nun die Untersuchung an Peritoneum und Pleura ein negatives Resultat ergeben hat, spricht nicht gegen die Diagnose Tuberkulose. Denn es wäre doch merkwürdig, wenn der Erkrankung gleichartiger Membranen, wie Pericardium, Peritoneum und Pleura verschiedene Entstehungsursachen zu Grunde liegen würden. Ausserdem ist aber auch gar nicht ausgeschlossen, dass an der weithin erkrankten Membran des Mesenteriums doch noch Tuberkel oder deren Resi-

duen zu finden gewesen wären. Auch an Präparaten, die einer andern Stelle des erkrankten Pericardiums entnommen waren, konnte ich keine Tuberkel noch deren Residuen entdecken, während doch in der im mikroskopischen Befunde beschriebenen Stelle der gleichen Membran eine Menge Tuberkel nachzuweisen waren.

Nach dem makroskopischen Befund allein wäre man nun geneigt gewesen, auch an eine sog. idiopathische, chronische Exsudativperitonitis, wie sie H. Vierordt in 29 Fällen beschrieben, zu denken. Schon R. Burghaussen hat im Jahre 1889 in seiner Dissertation über Tuberkulose des Peritoneums von solchen Fällen „einfach chronischer Exsudativperitonitis" einige bezweifelt. Auf Grund des Resultats der mikroskopischen Untersuchung sind wir jetzt berechtigt, zu sagen, wenn in dem zur Section gekommenen Falle einer von H. Vierordt als einfach chronischer Exsudativperitonitis beschriebenen Erkrankung, dessen makroskopischer Sectionsbefund grosse Ähnlichkeit mit dem vorliegenden hat, die mikroskopische Untersuchung gemacht worden wäre, so wäre es doch nicht unmöglich gewesen, dass man ein ähnliches Resultat, wie wir bekommen hätte. Auch scheinen von den beschriebenen Fällen einfacher chronischer Exsudativperitonitis einige scheinbar geheilt nach Hause aus der Klinik entlassen worden zu sein. Schliesslich sind sie eben doch nach kürzerer oder längerer Zeit zu Hause an nicht mehr zu ermittelnder Todesursache gestorben; eine Section wurde niemals gemacht, ausser in dem oben erwähnten Falle.

Bei unserem Kranken trat ja auch eine vorübergehende Besserung ein, die fieberlose Zeit von 7 Monaten. Und das Ende war die Miliartuberkulose.

Danach glaube ich, die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass man mit der Diagnose einfacher chronischer Exsudativperitonitis äusserst vorsichtig zu sein hat und dass sie nur dann als gerechtfertigt erscheinen könnte, wenn nicht nur der makroskopische Sectionsbefund, sondern auch die sorgfältige mikroskopische Untersuchung einen spezifischen Infectionserreger nicht hat nachweisen lassen.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr von Jürgensen, für die liebenswürdige Überlassung der Arbeit und die gütige Unterstützung bei derselben, sowie meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr von Baumgarten, ebenso Herrn Privatdozent Dr Dietrich für den freundlichen Beistand bei meinen mikroskopischen Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Walther Otto Adolf Gross bin am 10. Februar 1877 zu Neu-Ulm geboren als der Sohn des verstorbenen Kriegsrats Gross.

Von Herbst 1886 bis Herbst 1891 besuchte ich die Lateinschule zu Backnang, kam dann Herbst 1891 in das Kgl. Karlsgymnasium nach Stuttgart, welches ich Herbst 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um mich zum Studium der Medizin nach Tübingen zu begeben. Wintersemester 1898 bezog ich die Universität Kiel, wo ich das Tentamen physicum bestand. Sommersemester 1899 kehrte ich nach Tübingen zurück, um dort meine Studienzeit zu beschliessen. Im Mai 1902 vollendete ich mein ärztliches Staatsexamen.

Ich wurde nun Assistent an der Kgl. Universitätspoliklinik zu Tübingen und am 1. August 1902 Assistenzarzt eben daselbst.